Lane Medical Library

Aus der Königl. psychiatrischen Universitätsklinik
zu Königsberg i. Pr.
Direktor: Geheimrat Professor Dr. Meyer.

Beitrag zur Differentialdiagnose der alkoholistischen und syphilogenen Erkrankungen.

Inaugural-Dissertation

der

medizinischen Fakultät zu Königsberg i. Pr.

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt von

Gerhard von Törne.

TILSIT
Buchdruckerei Pawlowski
1914.

Gedruckt mit Genehmigung
der medizinischen Fakultät der Albertus-Universität
zu Königsberg i. Pr.
Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Meyer.

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/beitragzurdiffer0000gerh

Beim heutigen Stande der Kenntnis der sog. metasyphilitischen Erkrankungen ist, besonders durch den Ausbau der cytologischen und serologischen Untersuchungsmethoden, ferner dank den neuesten pathologisch-anatomischen Forschungsergebnissen auf dem Gebiete der Metasyphilis die theoretische Möglichkeit einer absolut präzisen Diagnosestellung „progessive Paralyse", „Tabes" gegeben und damit ja auch — theoretisch — die sicherste Differenzialdiagnose gegenüber ätiologisch verschiedenen, symptomatologisch jedoch ähnlicher Erkrankungen.

In praxi liegen die Verhältnisse indessen selbstverständlich noch ganz anders.

In vielen Fällen scheitert die sichere Diagnosestellung an der zu kurzen Beobachtungszeit; auch eine gut verwertbare Anamnese und genaue Beobachtung des Zustandsbildes gestattet oft keine absolut zuverlässige Diagnose. Sicherer wird diese schon bei Kenntnis des Krankheitsverlaufes, der sich aber häufig aus äußeren Gründen nicht verfolgen läßt.

Die noch wichtigere Untersuchung von Blut und Liquor cerebrospinalis ist auch durchaus nicht immer ausführbar.

Und das pathologisch-anatomische Beweismaterial, das allerdings endgültig und wohl ganz sicher beweisend, aber in vielen Fällen nicht einmal zu erbringen ist, liefert eben nur eine „Spätdiagnose."

Erst die beiden letztgenannten Faktoren aber fundieren — nach K r a e p e l i n *) — die metasyphilitischen Erkrankungen als klinische Einheit.

Andrerseits ist es die Mannigfaltigkeit der klinischen Erscheinungen, welche die metaluetischen — besonders Paralyse — Erkrankungen zeitigen können und die Variabilität der Krankheitsbilder, welche die Lues bei den einzelnen Individuen schafften, die Schwierigkeiten der Differenzialdiagnose bedingen. „Bei der Vielgestaltigkeit des paralytischen Krankheitsbildes, sagt K r a e p e l i n in seinem Lehrbuch, ist der Spielraum für Fehldiagnosen ein sehr großer. Die Kranken kommen daher unter den mannigfaltigsten Bezeichnungen in die Klinik, von denen ich eine kleine Sammlung hier wiedergeben will: Manie, Melancholie, manisch-depressives Irresein, allgemeine Neurasthenie, Paranoia, erotischer Wahnsinn, Delirium tremens, alkoholischer Blödisnn, senile Demenz, Epilepsie, Hysterie, Schwachsinn mit Herderkrankung, Hirnoedem, multiple Sklerose."

Insbesondere die Unterscheidung und Trennung gewisser auf dem Boden des chronischen Alkoholismus entstandener Krankheitsbilder von den metalue-

---

*) Die Umgrenzung der Paralyse ist nach der in der letzten Zeit erfolgten Klärung ihrer ursächlichen Abhängigkeit von der Lues und der ihr zugrunde liegenden anatomischen Veränderungen eine andere und weit schärfere geworden als früher, Wenn bis dahin Zweifel bestehen konnten, wie weit Stirnerkrankungen nicht-syphilitischer Entstehung zu den wahren oder zu den „Pseudoparalysen" zu rechnen seien, so dürfen wir jetzt alle metasyphilitischen Erkrankungen mit dem früher beschriebenen kennzeichnenden Leichenbefund, und nur diese allein als eine klinische Einheit betrachten.

KRAEPELIN: Psychiatrie. 8. Aufl. Bd. 2 p. 515.

tischen Erkrankungen, besonders der progressiven Paralyse hat von jeher Schwierigkeiten bereitet und ist auch heute noch praktisch oft nicht leicht. Schon die Existenz des Namens „Alkoholische Pseudoparalyse", der von Fr. Hoffmann stammt (1862)*), weist auf jene Schwierigkeit hin, noch mehr die ganz verschiedene Anwendung und Auffassung bei den einzelnen Autoren. Nach einer genauen Sichtung der Literatur über alkoholistische Pseudoparalyse kommt W. Osterland*) zu folgendem Schluß:

„Ein sicheres Bild läßt sich aus Vorliegendem von der alkoholitischen Pseudoparalyse in ihrem Verhältnis zur Dementia paralytica nicht gewinnen. Die körperlichen Symptome, oft wenig berücksichtigt, sind vielfach in der Ansicht der einzelnen Autoren diametral entgegengesetzt."

„Die wichtige Lehre, die wir aus dem Vorhandensein dieser Alkoholparalyse ziehen müssen, ist die, daß wir bei Alkoholisten sehr vorsichtig mit der Diagnose auf echte Paralyse sein müssen, solange wir nicht den Kranken für längere Zeit in seinem Verhalten bei Alkoholabstinenz beobachtet haben", sagt Cramer in der dritten Auflage des Binswanger-Siemerling'schen Lehrbuchs der Psychiatrie.

Außer dieser Alkoholparalyse kommt von alkoholistischen Erkrankungen differential-diagnostisch den Metaluetischen gegenüber noch in Betracht: die

---

*) Fr. HOFFMANN: Pseudoparalytische Erkrankungen, hervorgerufen durch Alkohol, mit Erscheinungen der Dementia paralytica, aber Genesung. 1862.

*) OSTERLAND: Die Differentialdiagnose zwischen alkoholischer Pseudoparalyse und der Dementia paralytica.

alkoholische Pseudotabes, das Delirium tremens und die Korsakowsche Psychose.

Die Verwechselung des Delirium tremens mit bei der Dementia paralytica zuweilen interkurrent auftretenden deliranten Zuständen kommt nur selten in Betracht. Allerdings kommt es im Beginn der Paralyse nicht so selten, sei es, daß es sich gleichzeitig um chronischen Alkoholismus handelt, sei es, daß Alkoholekzem im Beginn der Erkrankung vorgekommen sind, zu einer Art Delirium tremens. Es können ferner auch ohne nachweislichen Alkoholmißbrauch Bilder, die dem Delirium tremens ähneln, die Paralyse einleiten. Dagegen können gewisse Fälle von alkoholischer K o r s a k o w ' scher Psychose, sowohl was die typische Gedächtnisstörung betrifft, wie auch die bei ihr immerhin sehr häufigen neuritischen Erscheinungen Aehnlichkeit mit Paralyse und Taboparalyse aufweisen und nicht ganz leicht von diesen zu trennen sein. Noch mehr Schwierigkeiten kann die Differentialdiagnose Tabes — alkoholische Pseudotabes — bereiten.

Trotz oder gerade wegen der praktischen Schwierigkeit ist es nun unsere Aufgabe, die für die oben genannten Erkrankungen differentialdiagnostisch bei dem heutigen Stande der Forschungen auf diesem Gebiete feststehenden und sicher verwertbaren Momente zu fixieren.

Zunächst und vor allem muß als Hauptmoment der Scheidung beider Krankheitsgruppen die nach dem heutigen Wissensstande als Tatsache anzusprechende grundverschiedene Aetiologie derselben hervorgehoben werden. Als einzige wirkliche Ur-

sache der Dementia paralytica und Tabes (resp. Taboparalyse) wird wohl heute allgemein die Syphilis angesehen.

Demgegenüber handelt es sich bei den anderen zu besprechenden Erkrankungen um Folgezustände von Alkoholintoxikation.

„Wir müssen, wie ich glaube, bis zum Beweis des Gegenteils mit aller Schärfe an dem Satze festhalten, daß Krankheitsvorgänge mit unzweideutig verschiedenen Ursachen nicht wesensgleich sein können, auch wenn wir die Zustandsbilder zeitweise nicht klar auseinanderzuhalten imstande sind". *) Diesem von Kraepelin aufgestellten Satze, der wenigstens für unsere Frage wohl allgemein als richtig anerkannt wird, entsprechend werden wir erstens anamnestische Nachforschungen, dann aber auch mit den modernen Untersuchungsmethoden den ätiologischen Faktor zu eruieren haben. Wenn einerseits die Angaben der Patienten und deren Angehörigen über Alkoholmißbrauch und Luesinfektion ungenau und vielfach unzuverlässig sind, so haben wir andererseits heute in der Komplementablenkung des Blutes und besonders des Liquor cerebrospinales und dem sonst charakteristischen Liquorbefunde eine fast absolut sichere Beweisführung für Syphilisätiologie. Wenn weiter einerseits Lues in der Anamnese oder positiver Wassermann im Blute neben Alkoholismus bestehen, kann ohne metasyphilitische Erkrankung, andererseits der Alkoholismus als Hilfsmoment bei der Entstehung metasyphilitischer Erkrankungen

*) KRAEPELIN: Psychiatrie. p. 182.

funktionieren kann, *) so ist der negative Ausfall der Wassermannschen Reaktion im Liquor fast ausnahmslos der Beweis gegen Metasyphilis.

Ferner ist die Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit auf Zellgehalt und Serumeiweiß von Wert. Eine erhebliche Vermehrung des Zellgehaltes, deutlicher Gehalt an Serumeiweiß oder positiver Ausfall der Nonne-Apeltschen Probe oder gar Auftreten von Plasmazellen spricht stark für Metalues. Allerdings ist der negative Befund nicht beweisend dagegen.

Neben dieser aetiologischen Differenzierung der beiden Krankheitsgruppen wäre nun auf die für die einzelnen Krankheitsbilder charakteristischen und unterscheidenden Symptome und Verlauf einzugehen.

Schon W a c h s m u t h sagt in einer Dissertation vom Jahre 1897: „Die alkoholische Pseudoparalyse von der echten Paralyse zu unterscheiden, bedarf bisweilen Monate und Jahre der aufmerksamen Beobachtung in Anstalten und selbst dann ist es bisweilen unmöglich."

Und auch die späteren Autoren, besonders O s t e r l a n d, betonen immer wieder:

1. Die ätiologische Seite (Nachweis von Metasyphilis),

2. den relativ günstigen Verlauf und Prognose der Alkoholparalyse bei Alkoholabstinenz,

3. eine mehr oder weniger alkoholistische Färbung des Krankheitsbildes bei Alkoholparalyse. *)

---

*) OEBECKE fand in 43 % von Erkrankungen an progressiver Paralyse schweren Alkoholmissbrauch. Meist schwanken die Zahlen um 30 % herum.

*) KLEWE: Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. 52. DOERR: Ueber die eigenartige Form paralytischer Geistesstörungen bei Alkoholikern. Diss. Bonn 1883.

Eine rein symptomatologische Differentialdiagnose wird nirgends durchgeführt.

Die Differentialdiagnose zwischen echter und alkoholischer Pseudo-Tabes ist im ganzen leichter als die zwischen echter und alkoholischer Paralyse. Schon wegen des Fehlens der psychischen Veränderungen in den meisten Fällen von Tabes resp. Pseudotabes ist dieses der Fall. Weiterhin erleichtert das Hervortreten der rein alkoholistisch-neuritischen Symptome bei der Alkohol-Tabes ihre Abgrenzung von der metaluetischen Tabes. Jedoch ist auch hier die Betonung zu legen auf den Nachweis der verschiedenen Aetiologie und den relativ günstigen Verlauf der alkoholistischen Pseudotabes beim Fortfall der causa peccans. Wenn als sicher scheidende Momente Pupillenstarre und Blasenstörungen bei Tabes im Gegensatz zu Pseudotabes und bei dieser wieder Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nervenstämme mit häufiger Parese und Atrophie ganzer Muskelgruppen angeführt werden, so ist auch hier wieder auf die Mannigfaltigkeit in der Wirkungsart von Lues und Alkohol, verschiedene Reaktionsart des Körpers bei den einzelnen Individuen und die daraus resultierende Vielgestaltigkeit der Krankheitsbilder hinzuweisen.

Ich füge hier nur kurz hinzu, daß beim chronischen Alkoholismus nach vielen neueren Berichten Trägheit der Pupillenreaktion auf Licht ein sehr häufiger Befund ist. Dagegen scheint Lichtstarre nach der Ansicht der meisten Autoren durch Alkoholintoxikation allein als lang bestehendes Symptom nicht bedingt werden zu können. Freilich sind auch darüber noch Meinungsverschiedenheiten vorhanden.

Verhältnismäßig leicht gestaltet sich dagegen die Unterscheidung gewisser Formen und Zustandsbilder der Paralyse von der K o r s a k o w ' schen Psychose und dem Delirium tremens. Besonders bei letzterem wird ja eine verhältnismäßig kurze Beobachtungszeit genügen, um es als alkoholischen Ursprungs zu erkennen.

In den meisten Fällen wird die Korsakowsche Psychose mit den mehr beschränkten neuritischen Erscheinungen und typischen Gedächtnisstörungen von der Paralyse mit den viel allgemeineren Veränderungen sowohl auf körperlichem wie auf psychischem Gebiet bald zu unterscheiden sein. In schwierigeren Fällen müssen auch hier Komplementablenkung und Liquorbefund entscheiden. *)

An diese allgemeinen Erörterungen schließe ich nun die Besprechung einiger Krankheitsfälle an, die in das Gebiet gehören, wo eine reinliche Scheidung und schematische Einordnung in den einen oder anderen diagnostischen Rahmen nicht ohne weiteres zu vollziehen ist.

Fall I.

B., 39 Jahre alt, Gastwirt.

Aufgenommen am 4. 1. 1912, entlassen am 14. 1. 1912.

Familienanamnese unbekannt.

Patient angeblich früher nie besonders krank. Seit 7 Jahren verheiratet, keine Kinder, Frau keine Aborte gehabt.

---

*) Kurz bemerkt sei hier nur, dass der Korsakow'sche Symptomenkomplex ja auch im Verlaufe verschiedener nicht auf Alkoholintoxikation beruhenden Psychosen auch der progressiven Paralyse, vorkommt.

Patient gibt an, mitunter sehr stark getrunken zu haben.

Luesinfektion negiert.

Seit 9 Monaten Reißen in den Beinen.

Status: Mittelgroßer, kräftig gebauter Mann.

Haut und Schleimhäute o. B.

Kopf, Brust- und Bauchorgane, Urin o. B.

Pupillen ungleich weit, reagieren nicht auf Licht, aber auf Konvergenz.

Augenbewegungen frei. Konjunktival- und Kornealreflexe +. Augenhintergrund normal. Beiderseits myopischer Astigmatismus.

Facialis links etwas schwächer als rechts.

Zunge o. B.

Sprache o. B.

Es besteht leichte Schwerhörigkeit.

Reflexe: Obere Extremitäten +, Kniephänomen +, Achillesphänomen +, Plantarreflexe +, kein Babinski, kein Oppenheim, kein Fußklonus; Hautreflexe o. B.

Motilität: Gang o. B. Kein Romberg.

Sensibilität: Berührungsempfindung o.B. Schmerzempfindung der Beine bis zur Hüfte stark herabgesetzt, ringförmige hypalgetische Zone an der Brust. Temperaturempfindung o. B.

Keine vasomotorischen Störungen.

Mechanische Muskelerregbarkeit erhalten.

Keine Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln.

Nonnesche Probe negativ. Schwache Lymphocytose des Liquor.

Wassermannsche Reaktion im Blut negativ.

Keine abnormen psychischen Erscheinungen.

Am 28. 3. 1912 poliklinische Untersuchung: Zustand unverändert.

Epikrise.

Anamnestisch: Potus, Luesinfektion regiert, seit 9 Monaten Reißen in den Beinen.

Objektiver Untersuchungsbefund: Ungleich weite, lichtstarre Pupillen; ungleiche Facialisinnervation; Hypalgesie der unteren Extremitäten und eine hypalgetische Zone an der Brust.

Wassermann im Blute regativ. Liquor o. B.

Keine psychischen Störungen.

Während die pathologischen Erscheinungen an den Pupillen ebenso wie die Ungleichheit in der Facialisinnervation auf Metalues hinweisen, machen die negativen Angaben über Luesinfektion, der negative Ausfall der Wassermannschen Reaktion und der normale Liquorbefund die Metalues unwahrscheinlich.

Dagegen berechtigen der starke Potus zur Annahme einer alkoholistischen Erkrankung. Anamnese und Zustandsbild gestatten es wohl, eine tabesähnliche alkoholistische Erkrankung zu diagnostizieren.

Fall II.

S., 52 Jahre alt, Tischlergeselle.

Aufgenommen am 14. 1. 1913, entlassen am 20. 1. 1913.

Familienanamnese belanglos.

Patient als Kind angeblich gesund. Hat in der Schule gut gelernt. Beim Militär gedient, Gefreiter, Unteroffizier.

Seit 17 Jahren verheiratet, 5 angeblich gesunde Kinder.

Potus zugegeben; trinkt täglich für ca. 30 Pf. Schnaps, manchmal auch mehr und Bier.

Infektion negiert.

Will seit 5—6 Jahren schlecht sehen. Klagt über Reißen in den Beinen, manchmal blitzartig durchzuckend.

Zuweilen Schwindelgefühl im Kopf und Unsicherheit beim Gehen.

Selten einmal nachts Urin unter sich gelassen.

Abnahme des Gedächtnisses.

Status: Patient sieht älter aus, als er ist.

Mittelgroß, gut ernährt.

Haut und Schleimhäute o. B.

Doppelseitiger Leistenbruch.

Kopf, innere Organe, Urin o. B.

Pupillen sehr eng, verzogen, reagieren träge auf Licht, gut auf Konvergenz.

Konjunktival- und Kornealreflex +.

Beiderseits genuine Atrophie der Sehnerven, besonders temporale Abblassung der Pupille. Konzentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes. Rechts vollständiges, links relatives zentrales Skotom für rot und grün.

Facialis und Trigeminus o. B.

Zunge zittert etwas.

Sprache o. B.

Reflexe: Obere Extremitäten +, Kniephänomen +, Achillesphänomen —, Hautreflexe +, kein Babinski, kein Oppenheim, kein Mendel, kein Klonus.

Motilität: Arme o. B.

Leichter Tremor der gespreizten Finger.

Ataxie der Beine in Rückenlage.

Romberg +.

Gang schwankend, unsicher.

Sensibilität: Taktile o. B. Schmerzempfindung an den Beinen herabgesetzt. Temperaturempfindung o. B. Bewegungsempfindung der großen Zehen etwas gestört.

Keine vasomotorische Störungen.

Mechanische und elektrische Muskelerregbarkeit intakt.

Starke Druckempfindlichkeit der Muskeln und großen Nervenstämme.

Wassermann im Blute negativ.

Liquor normal.

Keine psychischen Störungen.

Epikrise.

Anamnestisch: Starker Potus, Luesinfektion negiert, Reißen in den Beinen, manchmal blitzartig durchzuckend. Schwindelgefühl und Unsicherheit beim Gehen. Zeitweise Harninkontinenz.

Objektiver Untersuchungsbefund: Enge, verzogene Pupillen, träge Lichtreaktion der Pupillen. Genuine Atrophie der Nervi optici (temporale Abblassung), konzentrische Abblassung des Gesichtsfeldes und zentrales Skotum für rot und grün.

Achillessehnenreflexe nicht auslösbar.

Tremor linguae et manuum, Ataxie der Beine, schwankender unsicherer Gang, Romberg +.

Hypalgesie der unteren Extremitäten.

Druckempfindlichkeit der Muskeln und großen Nervenstämme.

Wassermann im Blut negativ, Liquor cerebrospinalis normal.

Auch hier finden wir eine Reihe ev. tabischer Symptome (lanzinierende Schmerzen, Gehstörung,

zeitweise Harninkontinenz, Pupillenveränderungen, fehlende Achillessehnenreflexe).

Auf der anderen Seite haben wir aber auch Erscheinungen des chronischen Alkoholismus (Druckempfindlichkeit der Nerven, Optikusatrophie, Tremor).

Die übrigen pathologischen Veränderungen des Nervensystems können sowohl Erscheinungen von Tabes wie von Alkoholintoxikation sein (Hypalgesie Romberg etc.).

Bei dem starken Potus des Patienten, der Unwahrscheinlichkeit von Luesinfektion (Anamnese und negativer Wassermann), dem normalen Liquorbefund und den tatsächlich bestehenden alkoholischen Veränderungen liegt es nahe, auch in diesem Fall die eigentlich für Tabes charakteristischen Symptome auf Alkoholintoxikation zurückzuführen und auch hier eine tabesähnliche alkoholistische Erkrankung anzunehmen.

Fall III.

Sch., 57 Jahre alt, Baggermeister.

Aufgenommen am 28. 2. 1912, entlassen am 3. 3. 1912.

Familienanamnese belanglos.

Will als Kind immer gesund gewesen sein, hat mittelmäßig gelernt. Soldat, Unteroffizier.

Zweimal verheiratet, aus erster Ehe 6 Kinder, aus zweiter 11, alle angeblich gesund.

Potus zugegeben.

Luesinfektion negiert.

Am 9. 6. 1911 wurde Patient von der Kuppelwelle auf den Kopf geschlagen, arbeitete weiter, will auf dem Heimwege einige Male ohnmächtig geworden

sein, ebenso während der folgenden 8 Tage. Darauf Verschlimmerung, Fieber, Schüttelfrost.

Bei der Aufnahme klagt Patient über Schmerzen in der Scheitelgegend. Seh- und Hörvermögen sollen abgenommen haben.

Status: Kräftiger Mann in gutem Ernährungszustande.

Krampfadern an beiden Beinen.

Kongestioniertes Gesicht. Leichter Ikterus der Skleren.

Pupillen sehr eng, links weiter als rechts, reagieren träge und wenig ausgiebig auf Licht, gut auf Konvergenz.

Augenhintergrund, Gesichtsfeld o. B.

Zunge zittert.

Veränderungen des Labyrinths und Akustikus festgestellt.

Innere Organe o. B.

Reflexe: Obere Extremitäten +, Hautreflexe +, Knie- und Achillesphänomen schwach.

Motilität: Romberg angedeutet, sonst keine Motilitätsstörungen.

Sensibilität normal.

Liuqor und Blut o. B.

Keine psychischen Störungen.

Epikrise.

Anamnestisch: Potus, Lues negiert, Kopftrauma.

Objektiver Untersuchungsbefund: Enge Pupillen, träge Lichtreaktion.

Schwache Patellar- und Achillessehnenreflexe.

Tremor linguae et manuum. Positiver Romberg.

Blut und Liquor normal.

In diesem Falle fehlen die neuritischen Erscheinungen ganz: Der Patient klagt weder über Reißen, noch ist objektiv Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nerven festgestellt.

Dagegen zeigt der Patient ausgesprochenen Tremor der Zunge und Hände, andererseits wieder einige für Metalues charakteristische Symptome: Enge Pupillen mit träger Lichtreaktion, abgeschwächte Sehnenreflexe.

Das Trauma kann hier wohl für ätiologisch belanglos angesehen werden.

Aber auch eine luetische Aetiologie wird durch den zweifelhaften serologischen Befund im Blute und vor allem das in dieser Richtung (Metalues) vollständig negative Resultat der Liquoruntersuchung (negativer Wassermann, cytologisch normaler Befund des Liquor) sehr unwahrscheinlich.

Daher ist auch für dieses Krankheitsbild der Potus als ursächliches Moment anzusehen.

Fall IV.

F., 48 Jahre alt, Kaufmann und Restaurateur.

Aufgenommen am 6. 1. 1905, entlassen am 25. 1. 1905.

Vater Potator.

Patient trinkt seit Jahren sehr stark; schon vormittags betrunken, mehrfach Delirium tremens (zuletzt 1903).

November 1904 Behandlung im Krankenhause. Erregt, Beeinträchtigungs- und Eifersuchtsideen, Lichtreaktion der Pupillen sehr gering, Störungen der Sprache und Schrift. Bei Alkoholabstinenz Besserung.

Januar 1905 (nach Angaben des behandelnden Arztes) unruhiges Auge, unstet, sehr erregbar, droht, sucht nach dem Gewehr, leugnet jeden Alkoholgenuß, ist im Geschäft absolut unbrauchbar.

Status: Mäßig gut ernährt. Muskulatur schlaff.

Kopf beim Beklopfen nicht schmerzhaft.

Innere Organe o. B.

Pupillen mittelweit, verzogen, reagieren nicht auf Licht, wohl aber auf Konvergenz.

Augenbewegungen frei.

Trigeminus o. B.

Facialis links etwas schwächer als rechts.

Zunge zittert ein wenig.

Reflexe: Obere Extremitäten +, Kniephänomene gesteigert, Achillessehnenreflexe nicht auslösbar, Hautreflexe +.

Motilität: Geringe Ataxie der oberen Extremitäten. Tremor manuum. Gehen und Stehen schwankend, unsicher. Romberg +.

Sensibilität: Taktile gut. Hypalgesie an Füßen und Unterschenkeln. Waden etwas druckempfindlich.

Psychischer Befund: Stimmung sehr euphorisch, spricht viel und sehr lebhaft.

Vollständig unorientiert.

Merkfähigkeit herabgesetzt.

Rechnen schlecht.

Bei der Entlassung kaum verändert.

Ueber den weiteren Verlauf der Erkrankung hat leider nichts ermittelt werden können.

Epikrise.

Anamnestisch: Sehr starker Potus (mehrfach Delirium tremens). Vor einem Jahr ausgesprochene

Erscheinungen von Alkoholwahnsinn, verbunden mit Sprach- und Schriftstörung und paralytischen Pupillenveränderungen. Bei Alkoholabstinenz Besserung.

Zustandsbild. Psychisch: Ausgesprochene Euphorie, lebhafter Rededrang, Desorientiertheit, Merkdefekt, Wissensdefekt.

Somatisch: Verzogene Pupillen, rechte Pupille lichtstarr. Ungleiche Facialisinnervation. Tremor linguae. Ataxie der unteren Extremitäten. Gang und Stehen unsicher, schwankend. Romberg +.

Kniephänomen gesteigert, Achillessehnenreflex nicht auslösbar.

Hypalgesie der Unterschenkel.

Druckempfindlichkeit der Waden.

Das Zustandsbild entspricht in vielem fraglos dem einer Dementia paralytica. Daneben finden wir jedoch deutliche Zeichen der Alkoholneuritis: Druckempfindlichkeit der Waden und Zittern der Zunge.

Dazu hat der Patient eine unbedingt alkoholistische Vorgeschichte, aus der ganz besonders die zeitweise Besserung mit Verschwinden der Pupillen-, Sprach- und Schriftstörungen und die Eifersuchtsideen hervorzuheben sind.

Anamnese und die noch bestehenden Züge des Alkoholismus machen die Diagnose progressive Paralyse mindestens zweifelhaft und lassen wohl an eine paralysenähnliche alkoholistische Erkrankung denken.

Verlauf und die so wichtigen Untersuchungen von Blut und Liquor würden hier entscheiden.

Fall V.

P., 41 Jahre alt, Schneider.

Aufgenommen am 23. 8. 1907, entlassen am 23. 9. 1907.

Familienanamnese unbekannt.

Nach Angaben der Frau ist Patient oft betrunken nach Hause gekommen. Hat zweimal Delirium gehabt.

Mit der Arbeit ist es nicht recht gegangen.

Seit einem Jahr Reißen und Urininkontinenz. Patient klagt über Schmerzen im Magen, hat viel erbrochen, „alles sei wie abgestorben". Die Augen sollen schlechter geworden sein.

Patient ist interesselos und vergeßlich.

Wird wegen Delirium aufgenommen.

Status: Kaum mittelgroß, in elendem Ernährungszustand.

Gesicht o. B.

Zunge wird gerade vorgestreckt, zittert.

Rachenreflex sehr lebhaft.

Pupillen gleich, reagieren nicht auf Licht, aber auf Konvergenz.

Augenbewegungen frei.

Fixationsnystagmus.

Innere Organe o. B.

Reflexe: Obere Extremitäten o. B., Knie- und Achillesphänomen nicht auslösbar, Hautreflexe o. B.

Romberg sehr ausgesprochen.

Gang leicht ataktisch.

Tremor manuum et linguae.

Muskelerregbarkeit herabgesetzt.

Verspätete und verlangsamte Schmerzempfindung.

Starke Druckempfindlichkeit sämtlicher großen Nervenstämme.

Ausgesprochene hysterische Stigmata.

Liquor o. B.

Psychischer Befund: Ganz unorientiert, ruhig, stumpf.

Wissen gering, Rechnen schlecht.

Weiterer Verlauf. Nach Entlassung 9 Monate in der Heilanstalt, dann zu Hause. Arbeitet wenig, trinkt viel, erregt, eifersüchtig, manchmal aggressiv. Schläft unruhig, klagt über Magenkrampf.

Weitere Entwicklung der Krankheit nicht bekannt.

Epikrise.

Anamnestisch: Starker Potus, zweimal Delirium tremens. Interesselosigkeit, Unbrauchbarkeit bei der Arbeit. Reißen, krampfartige Schmerzen im Magen mit häufigem Erbrechen, Gefühl von Abgestorbensein am ganzen Körper, Sehstörung, Urininkontinenz.

Zustandsbild. Psychisch: Ruhig, stumpf, desorientiert. Wissensdefekt.

Somatisch: Reflektorische Pupillenstarre. Nystagmus.

Tremor linguae et manuum. Gang leicht ataktisch. Romberg + +.

Knie- und Achillesphänomen nicht auslösbar.

Störungen der Schmerzempfindungen.

Starke Druckempfindlichkeit sämtlicher Muskeln und großen Nervenstämme.

Liquor normal.

In diesem Fall treten die für Tabes typischen Erscheinungen (Pupillenstörungen, Harninkontinenz, Andeutung von Magenkrisen) einigermaßen in den Hin-

tergrund. Vor allem ist auch der psychische Befund nicht so charakteristisch für Dementia paralytica.

Dagegen hat der Patient mehrfaches Delirium in der Vorgeschichte und zeigt eine Reihe alkoholistisch neuritischer Symptome (Reißen und starke Druckempfindlichkeit der Muskulatur und großen Nervenstämme).

Ferner sehen wir im weiteren Verlauf Zeichen von Eifersuchtswahn.

Die übrigen Erscheinungen, wie Romberg, Gehstörung, Veränderung der Sehnenreflexe und Störung der Schmerzempfindung wie der psychische Zustand können auch Folgen von Alkoholintoxikation sein.

Nehmen wir dazu noch den normalen Liquorbefund, so wird das Vorliegen von Metalues noch unwahrscheinlicher, das einer alkoholischen pseudotabo-paralytischen Erkrankung hingegen fast sicher.

Fall VI.

L., 40 Jahre alt, Arbeiter.

Aufgenommen am 14. 5. 1907, entlassen am 30. 5. 1907.

Vater hat viel getrunken.

Als Kind soll Patient Krämpfe gehabt haben (zuerst mit 5 Jahren). Hat leidlich gelernt, in der Lehre nirgend ordentlich ausgedient. War Soldat. Verheiratet, geschieden.

Trinkt angeblich schon lange. Wird von der Polizei wegen Trunksucht und Schlägerei in die Klinik gebracht.

Status: Sehr großer, kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustande.

Stark gerötetes Gesicht.

Schädel o. B.

Innere Organe o. B.

Arterien regide.

Pupillen sehr eng, ungleich, reagieren nicht auf Licht, aber auf Konvergenz.

Augenbewegungen frei.

Korneal- und Konjunktivalreflexe +.

Facialis links schwächer als rechts.

Zunge zittert stark.

Sprache undeutlich.

Reflexe: Obere Extremitäten lebhaft, Knie- und Achillesphänomen nicht auslösbar, Hautreflexe +.

Lebhafte mechanische Muskelerregbarkeit.

Keine vasomotorischen Störungen.

Motilität ungestört. Gang o. B.

Sensibilität: Taktile nicht gestört, Schmerzempfindung der unteren Extremitäten und in einer Zone an den mammae und am Rücken herabgesetzt.

Psychischer Befund: Bei der Aufnahme nicht ganz orientiert.

Beeinträchtigungs- und Eifersuchtsideen.

Während der Beobachtung geordnet, macht widersprechende Angaben.

Rechnen und Wissen mangelhaft.

Weiterer Verlauf. Nach der Entlassung soll Patient nicht gearbeitet, sich herumgetrieben und getrunken haben.

Epikrise.

Anamnestisch: Starker Potus.

Zustandsbild. Psychisch: Nicht ganz orientiert, Beeinträchtigungs- und Eifersuchtsideen, widersprechende Angaben, Wissensdefekt.

Somatisch: Sehr enge, lichtstarre Pupillen. Ungleiche Facialisinnervation.

Tremor linguae. Nicht auslösbare Sehnenreflexe. Hypalgetische Zone an Brust und Rücken. Ovarie.

Somatisch enthält das Krankheitsbild eigentlich paralytische Züge (Pupillenbefund, eventuell ungleicher Facialis) neben alkoholistischen (Tremor) und solche, die sowohl bei Metasyphilis wie auch bei chronischem Alkoholismus zu finden sind (Veränderung der Sehnenreflexe, Hypalgesie, Ovarie).

Der psychische Befund spricht hingegen unbedingt mehr für Alkoholismus.

Da nun weder anamnestisch noch — bei der kurzen Beobachtungszeit — objektiv Lues festgestellt werden konnte, dagegen erheblicher Potus besteht, so muß auch in diesem Falle das, auf Metalues immerhin verdächtige Krankheitsbild eher auf Alkoholintoxikation zurückgeführt werden.

Fall VII.

W., 38 Jahre alt, Kaufmann.

1880 Lues.

Starker Potus, angeblich mehrfach Delirium tremens.

17. 3. bis 29. 3. 1902 erster Aufenthalt in der Klinik. Wird wegen Arbeitslosigkeit und Zechprellerei von der Polizei aufgegriffen und in die Klinik gebracht.

Pupillen reagieren auf Licht.

Kniephänomene kaum angedeutet.

Erregt, verworren.

Geheilt entlassen.

8. 5. 1902 Wiederaufnahme in die Klinik. Wird wegen Unfug als geistesgestört eingeliefert.

Euphorie, Rededrang, Erregtheit, Stimmungswechsel.

6. 5. 1902 bis 19. 10. 1903 Aufenthalt in der Heilanstalt.

Pupillen reagieren auf Licht.

Kniephänomene nicht auslösbar.

Lang anhaltende Erregung, Geschwätzigkeit.

Ethischer Defekt.

Dann ruhiger, arbeitet.

Wird als geheilt entlassen.

8. 11. bis 12. 12. 1903 dritter Aufenthalt in der Klinik.

Keine Zeichen geistiger Störung. Ueberführung ins Armenhaus.

30. 1. 1905 vierte Aufnahme.

Ganz dement. Größenideen. Suggerierbar, stumpf.

Status: Sehr starkes Fettpolster.

Schlaffe Muskulatur.

Innere Organe o. B.

Pupillen eng, rund, reagieren auf Licht und Konvergenz.

Augenbewegungen frei.

Facialis links schwächer als rechts.

Zunge weicht etwas nach rechts ab.

Sehr starke artikulatorische Sprachstörung.

Reflexe: Obere Extremitäten undeutlich, Kniephänomen ebenfalls, Achillesphänomen nicht auslösbar, Hautreflexe +.

Hypotonie und Schwäche der Muskulatur.

Tremor manuum.

Ataxie der oberen Extremitäten.

Romberg +.

Hypalgesie der Unterschenkel.

Ueber den weiteren Verlauf hat leider nichts mehr ermittelt werden können.

Epikrise.

Anamnestisch: Starker Potus, mehrfach Delirium tremens. Lues von 25 Jahren.

März 1902 erste Aufnahme in die Klinik. Erregt, verworren, Pupillen reagieren auf Licht, Kniephänomene kaum auslösbar. Nach 12 Tagen geheilt entlassen.

Mai 1902 zweite Aufnahme in die Klinik. Euphorie, Erregtheit, Rededrang, Stimmungswechsel.

Juni bis September 1902 in Heilanstalt. Lang andauernde Erregung, Geschwätzigkeit, ethischer Defekt. Pupillen reagieren auf Licht, Kniephänomene nicht auslösbar. Besserung, als geheilt entlassen.

8. 11. bis 12. 12. 1903 dritter Aufenthalt in der Klinik. Keine psychischen Störungen. Armenhaus.

30. 1. 1905 letzte Aufnahme in die Klinik.

Objektiver Untersuchungs-Befund. Psychisch: Dement, stumpf, Größenideen.

Somatisch: Enge Pupillen mit erhaltener Lichtreaktion. Ungleiche Facialisinnervation. Abweichende Zunge. Starke artikulatorische Sprachstörung.

Hypotonie und Schwäche der Muskulatur. Tremor. Ataxie der oberen Extremitäten. Gehstörung. Romberg +.

Patellarreflexe schwach, Achillessehnenreflexe nicht auslösbar.

Hypalgesie der Unterschenkel.

Vor der Aufnahme in die Klinik hat Patient mehrfach Delirium tremens gehabt.

Bei der ersten Aufnahme in die Klinik zeigte Patient ganz das Bild eines Alkoholisten. Er wird auch als gebessert entlassen.

Während des zweiten Aufenthalts in der Klinik weist die euphorische Stimmung des Patienten vielleicht schon auf die Entwickelung einer Paralyse hin.

Der ethische Defekt, der dann während der Beobachtungszeit in der Heilanstalt vermerkt ist, deutet auf Zunahme der Demenz hin. Aber auch hier stellt sich eine Besserung ein, und der Patient wird als gebessert entlassen.

20 Monate nach der ersten Aufnahme kommt der Patient wieder zur Beobachtung in die Klinik und wird ohne Zeichen geistiger Störung ins Armenhaus übergeführt.

Beinahe zwei Jahre nach dem ersten Aufenthalt in der Klinik zeigt nun der Patient das oben gezeichnete Bild.

Wie während der ganzen früheren Beobachtungszeit besteht keine Veränderung der Pupillenreaktion. Abgesehen von der ausgesprochenen artikulatorischen Sprachstörung und der Demenz mit Größenideen weist auch jetzt nichts unbedingt auf das Bestehen einer Paralyse hin. Im Gegenteil spricht der fraglos alkoholistische Verlauf mit Delirium tremens unbedingt für eine alkoholistische Entstehung des ganzen zuletzt beobachteten Krankheitsbildes.

Die endgültige Entscheidung hätte in diesem Falle wohl der weitere Verlauf ergeben. Dieser entzieht sich jedoch leider unserer Kenntnis.

Fall VIII.

D., 41 Jahre alt, Kellner.

Geschwister des Patienten sollen wunderlich sein.

Patient ist verheiratet. 3 Kinder.

Ueber Luesinfektion nichts bekannt.

Patient hat viel getrunken.

Seit einigen Jahren ist er im Wesen verändert; schimpft viel, führt Selbstgespräche, zeigt Andeutungen von Größenideen, macht einen verwirrten Eindruck, sucht und kramt überall nach Geld usw. herum.

Status: Pupillen ungleich, reagieren nicht auf Licht, aber auf Konvergenz.

Augenbewegungen frei.

Facialis o. B.

Zunge zittert.

Sprache stolpernd.

Kniephänomene schwach, sonst Reflexe o. B.

Romberg angedeutet.

Keine Motilitätsstörungen.

Leichte Ueberempfindlichkeit am ganzen Körper.

Wadenmuskulatur druckempfindlich.

Ovarie.

Nonne I + +. Starke Lymphocytose des Liquor.

Psychischer Befund: Orientiert, apathisch, Wissen und Rechnen schlecht.

Weiterer Verlauf. Patient wird ziemlich unverändert am 21. 9. 1910 in die Heilanstalt übergeführt. Hier anfangs ruhig, arbeitet. Dann zeitweise benommen, arbeitet weniger. Allmählich sehr hinfällig, verblödet, ist stumpf (August bis Oktober 1911). Pneumonie, stirbt am 25. 11. 1911.

Sektionsbefund: Dura leicht ablösbar, Pia ödematös, verdickt, getrübt. Venen strotzend gefüllt. Ependymitis granularis am Boden des vierten Ventrikels. Gehirn sehr fest, blutreich, sonst o. B.

Mikroskopisch: Piatrübung, Piaverdickung. Frische Infiltration in den Meningen. Massige adventitielle Infiltration, Plasmazellen in der Hirnsubstanz.

Epikrise.

Anamnestisch: Potus. Seit einigen Jahren Wesensveränderung: Schimpft viel, führt Selbstgespräche, Andeutung von Größenideen, macht einen verwirrten Eindruck.

Objektiver Befund. Psychisch: Apathisch, orientiert, Wissensdefekt.

Somatisch: Ungleiche, lichtstarre Pupillen. Tremor linguae. Romberg angedeutet. Kniephänomen schwach. Leichte Hypalgesie. Druckempfindlichkeit der Waden.

Nonne I + +, Lymphocytose des Liquor.

Trotz der fraglos vorhandenen alkoholistischen Veränderungen (Tremor, Druckempfindlichkeit der Waden) ist in diesem Falle schon aus dem übrigen Zustandsbilde und besonders im Liquorbefunde Metalues zu diagnostizieren.

Der weitere Verlauf zeitigt, abgesehen von der zunehmenden Verblödung, keine typisch paralytische Entwicklung. Dagegen bestätigt der Sektionsbefund unbedingt die klinische Diagnose progressive Paralyse.

Wir haben es hier demnach mit einem Nebeneinanderbestehen von Paralyse und Alkoholismus zu tun.

Anamnestisch ist in sämtlichen Fällen ein mehr oder weniger starker Potus festzustellen. Zwei Patienten (Fall 4 und 7) haben mehrfach Delirium tremens gehabt; ein Patient (Fall 2) hat täglich für ca. 30 Pf. Schnaps, manchmal auch mehr, und Bier

getrunken; einer (Fall 6) wird von der Polizei wegen Trunksucht der Klinik überwiesen. In den übrigen Fällen sind die Angaben mehr unbestimmter Art.

Lues findet sich in der Anamnese eines Patienten (Fall 7), ist bei den übrigen mit ziemlicher Sicherheit auszuschließen. In Fall 7 hat die Infektion 25 Jahre vor der letzten Aufnahme in die Klinik und 23 Jahre vor der ersten stattgefunden.

Als hereditär belastende Momente finden wir in zwei Fällen (Fall 4 und 6) starken Potus des Vaters. Im übrigen sind keine familienanamnestische Angaben von Belang vorhanden.

Schließlich ist ein erlittenes Kopftrauma (Fall 3) zu erwähnen.

Das sind die ätiologischen Momente, die aus den Vorgeschichten der Patienten ersichtlich sind und deren eventuelle ursächlichen Beziehungen zu den Krankheitsbildern der oben beschriebenen Fälle wir festzustellen haben.

Die drei ersten Krankheitsbilder weisen anamnestisch wie symptomatisch eine Reihe ähnlicher Züge auf. Erstens das Fehlen jeder mehr oder weniger auffallenden Störungen auf geistigem Gebiete. Weder finden wir etwas darüber in den vorgeschichtlichen Angaben, noch sind solche während der Beobachtungszeit in der Klinik festgestellt worden.

Von subjektiven Beschwerden finden wir: Reißen in den Beinen (Fall 1 und 2), blitzartig durchzuckende Schmerzen (Fall 2), Kopfschmerzen (Fall 3), Schwindelgefühl, Unsicherheit beim Gehen (Fall 2), zeitweilige Urininkontinenz (Fall 2), Gesichts- und Gehörsbeschwerden (Fall 3), Gedächtnisabnahme (Fall 2).

Von objektiven Symptomen sind erstens Veränderungen der Pupillen und Pupillenreaktion zu nennen: ungleich weite Pupillen (Fall 1), abnorm enge Pupillen (Fall 2 und 3), verzogene Pupillen (Fall 2), lichtstarre (Fall 1), träge Reaktion auf Lichteinfall (Fall 2 und 3), beides bei erhaltener Konvergenzreaktion. In Fall 1 besteht beiderseitiger myopischer Astigmatismus, in Fall 2 eine genuine Atrophie der N. n. optici (temporale Abblassung der Pupille), eine konzentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes und ein zentrales Skotom für rot und grün. In Fall 1 ist Ungleichheit in der Innervation des Facialis angedeutet.

Die Sprache ist in sämtlichen Fällen intakt.

Veränderungen der Sehnenreflexe sind vorhanden in Fall 2 und 3: fehlender Achillesreflex in Fall 2, abnorm schwache Patellar- und Achillessehnenreflexe in Fall 3. Im übrigen sind die Reflexe in allen Fällen normal.

Von Motilitätsstörungen sehen wir: Tremor linguae in Fall 2 und 3, Tremor man. in Fall 2, das Rombergsche Phänomen in Fall 2 und 3, Ataxie der Beine und schwankenden unsicheren Gang in Fall 2.

Auf dem Gebiete der Sensibilität finden wir: Herabsetzung der Schmerzempfindung an den unteren Extremitäten in Fall 1 und 2, eine ringförmige hypalgetische Zone auf der Brust in Fall 1.

Druckempfindlichkeit der Muskeln und großen Nervenstämme zeigt nur Fall 2.

Der Liquorbefund ist in allen drei Fällen ein normaler.

Die Wassermannsche Reaktion des Blutes in Fall 1 und 2 negativ, in Fall 3 zweifelhaft.

Im Gegensatz zu diesen Fällen finden wir in sämtlichen übrigen nicht nur Störungen auf körperlichem Gebiet, sondern auch die verschiedenartigsten psychischen Defekte.

In den Vorgeschichten tritt uns von psychischen Störungen entgegen: allgemeine Erregbarkeit und Erregtheit in 2 Fällen, zunehmende Untauglichkeit zur Arbeit in sämtlichen Fällen, Euphorie in Fall 7, Beeinträchtigungs- und Eifersuchtsideen in Fall 8, ethischer Defekt in Fall 7, Gedächtnisstörungen in Fall 6.

Dagegen ergibt die klinische Beobachtung folgendes. Sämtliche Patienten zeigen mehr oder weniger ausgeprägte Desorientiertheit und Intelligenzstörungen. Weiter finden wir: Euphorie in 2 Fällen, Stupor in 2 Fällen, Apathie in 2 Fällen, ausgesprochene Demenz in 2 Fällen, Größenideen in einem Fall, Beeinträchtigungsideen und Eifersuchtsideen in einem Fall, Merkdefekt in einem Fall.

Die Anamnese ergibt von körperlichen Beschwerden: Reißen, Urininkontinenz, Magenkrise, Gefühl von Abgestorbensein und allgemeine Gesichtsbeschwerden in Fall 5, Anfälle mit Bewußtlosigkeit in Fall 6.

Die klinische Beobachtung dagegen ergibt somatisch folgende Veränderungen. In allen Fällen Pupillenveränderungen: verzogene Pupillen (Fall 4), enge Pupillen (Fall 6 und 7), ungleiche Pupillen (Fall 8), reflektorische Pupillenstarre in allen Fällen bis auf einen (Fall 7). Von weiteren Augenveränderungen finden sich je einmal Amaurose, Strabismus und Nystagmus.

Ungleichheit in der Innervation des Facialis zeigen fünf Fälle, Tremor linguae vier Fälle, ausgesprochene artikulatorische Sprachstörung zwei Fälle.

Einmal findet sich Hypothonie der gesamten Muskulatur. Gehstörungen zeigen drei Fälle, Romberg ist in vier Fällen ausgesprochen, in einem Fall angedeutet. Ataktische Störungen sehen wir in Fall 4 und 7. Patellarreflexe sind in zwei Fällen gesteigert, fehlen in drei Fällen und sind in zwei Fällen nur angedeutet. Die Achillesreflexe fehlen in fünf Fällen, sind einmal gesteigert und einmal normal.

Auf dem Gebiete der Sensibilität ist festzustellen: fünfmal Herabsetzung der Schmerzempfindung (zweimal am ganzen Körper, zweimal an den Unterschenkeln, einmal in einer Zone an Brust und Rücken), einmal Hyperalgesie; Druckempfindlichkeit der Waden in zwei Fällen, sämtlicher Muskeln und größerer Nervenstämme in einem Fall.

Schließlich zeigen Fall 5 und 6 hysterische Stigmata.

Liquorbefund: in Fall 6 normal, in Fall 8 Nonne 1 + +, Lymphocytose.

Die Betrachtung und Analyse dieser Fälle, die ich als besonders charakteristische ausgewählt habe, ergibt ähnlich wie das Studium der Literatur über paralyse- und tabesähnliche alkoholistische Erkrankungen folgendes: Die Mannigfaltigkeit der von der Lues wie von der Alkoholintoxikation erzeugten Krankheitsbilder ist eine äußerst große. Diese Mannigfaltigkeit, ferner das häufige Nebeneinanderbestehen von Potus und Lues in der Vorgeschichte der Kranken und die oft so große symptomatologische Aehnlichkeit der auf grundverschiedener Basis —

Lues und Alkoholismus — erstandener Erkrankungen bedingen fraglos nicht geringe differentialdiagnostische Schwierigkeiten.

In vielen Fällen gestattet die Anamnese und das Zustandsbild keine sichere Diagnosestellung. Da kann dann bei längerer Beobachtungszeit der Verlauf entscheiden.

Die Diagnose ganz sicher stellend, ist selbstverständlich auch der Sektionsbefund.

Am klinisch sichersten und zugleich praktisch wichtigsten und brauchbarsten sind die spezifischen Untersuchungsmethoden von Blut und Liquor cerebrospinalis: die Wassermannsche Reaktion in Blut und Liquor und die Untersuchung des Liquor auf Eiweißgehalt und Zellgehalt. Von größter Bedeutung sind diese Untersuchungsmethoden besonders, weil sie oft eine Frühdiagnose ermöglichen, wo die sonstigen Symptome noch gar kein charakteristisches Krankheitsbild erzeugen. *)

Die Sicherheit und Präzision einer Differentialdiagnose „Metalues-Alkoholismus" kann nur und muß wachsen mit der Zahl der für die grundverschiedene Aetiologie beweisenden, wirklich spezifischen Symptome, die wir kennen lernen.

Am Schlusse spreche ich meinen hochverehrten Lehrern, Herrn Geheimrat Professor Dr. M e y e r und Herrn Professor Dr. G o l d s t e i n für die Anregung und für die Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit meinen herzlichsten Dank aus.

---

*) In praxi kommt das besonders für tabesähnliche Fälle mit starken neuritischen Erscheinungen, Paresen und Parästhesien in Betracht.

Literatur.

Alzheimer: Die atypischen Formen der Paralyse. Habilitationsschrift, Jena 1904.

Binswanger-Bonhoeffer: Die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker.

Chotzen: Archiv für Psychiatrie. Bd. 41.

Dörr: Ueber die eigenartige Form paralytischer Geistesstörungen bei Alkoholikern. Diss. Bonn 1883.

Francotte: Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 53.

Gaupp: Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 64.

Godet: Rev. médicale de la Suisse. Romande 1890, Nr. 4, 5.

Klewe: Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 52.

Kraepelin: Lehrbuch der Psychiatrie. 8. Aufl.

Kramer: Im Lehrbuch der Psychiatrie von Binswanger-Siemerling.

Luther: Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 59, I.

Mendel: Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 66.

Nasse: Ueber den Verfolgungswahnsinn der Geistesgestörten.

Naecke: Ueber atypische Paralysen. Zeitschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. 57.

Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

Osterland, W.: Die Differentialdiagnose zwischen alkoholischer Pseudoparalyse und der Dementia paralytica. Diss. Berlin 1912.

Schröder: Ueber chronische Alkoholpsychosen. Habilitationsschrift Halle 1905.

Strempell: Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Medizin.

Trinker: Zeitschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. 34.

Wachsmuth: Paralyseähnliche Intoxikationspsychosen. Diss. Marburg 1897.

Wernicke: Grundriß der Psychiatrie.

Ziehen: Psychiatrie und ausführlicher in Traité international de psychol. path. von Marie 1911. Bd. 2.

Lebenslauf.

Ich, Gerhard von Törne, Sohn des Pastors Johannes von Törne und seiner Ehefrau Johanna, geb. Keller, bin geboren in Kronau (Rußland) am 4. März 1892. Von 1901 bis 1909 besuchte ich das humanistische Gymnasium zu Rostow am Don, das ich mit dem Reifezeugnis verließ. Von Michaeli 1909 bis Michaeli 1914 studierte ich an der Albertus-Universität zu Königsberg Medizin und bestand hierselbst am 16. Februar 1912 die ärztliche Vorprüfung. Vom 1. Juli 1911 bis September 1912 war ich stellvertretender Assistent am hiesigen anatomischen Institut.

Während meiner Studienzeit besuchte ich Vorlesungen und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten:

Borchardt, Braun, Clausen, Ellinger, Frey, Friedrich, Haecker, Henke, Hermann, Hillbert, Hofbauer, Jaffe, Joachim, Kaiserling, Kaufmann, Kirscher, Kißkalt, Klinger, Lissauer, Lühe, Meyer, Meyer-Betz, Puppe, Rosinski, Sachs, Schieck, Schittenhelm, Scholz, Stenger, Unterberger, Weiß, Winter, Zander.

Allen diesen meinen hochverehrten Lehrern spreche ich meinen ergebenen Dank aus.